

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929-1930 — N° 29

LES  
PERFORATIONS INTESTINALES TYPHIQUES  
TARDIVES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le Vendredi 13 décembre 1929*

PAR

**Maxime-Pierre-François LE GALLOU**

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à BREST (Finistère), le 3 décembre 1904.

|                        |   |                               |            |
|------------------------|---|-------------------------------|------------|
| Examineurs de la Thèse | { | MM. BÉGOUIN, professeur ..... | Président. |
|                        |   | TEULIÈRES, professeur .....   | Juges.     |
|                        |   | PAPIN, agrégé .....           |            |
|                        |   | BEAUVIEUX, agrégé .....       |            |

BORDEAUX  
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS  
Y. CADORET  
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1929







Digitized by the Internet Archive  
in 2026

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929-1930 — N° 29

LES  
PERFORATIONS INTESTINALES TYPHIQUES  
TARDIVES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le Vendredi 13 décembre 1929*

PAR

**Maxime-Pierre-François LE GALLOU**

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à **BREST (Finistère)**, le 3 décembre 1904.

|                        |   |                               |                   |
|------------------------|---|-------------------------------|-------------------|
| Examineurs de la Thèse | { | MM. BÉGOUIN, professeur ..... | <i>Président.</i> |
|                        |   | TEULIÈRES, professeur .....   | { <i>Juges.</i>   |
|                        |   | PAPIN, agrégé .....           |                   |
|                        |   | BEAUVIEUX, agrégé.....        |                   |

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1929

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. . . . . Doyen.

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, POUSSEON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH,  
RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC.

## PROFESSEURS :

|                                                         | MM.          |                                                         | MM.        |
|---------------------------------------------------------|--------------|---------------------------------------------------------|------------|
| Clinique médicale . . . . .                             | VERGER.      | Zoologie et parasitologie . . . . .                     | MANDOUL.   |
| id. . . . .                                             | CASSAET.     | Médecine expérimentale . . . . .                        | MAURIAC.   |
| Clinique chirurgicale . . . . .                         | CHAVANNAZ.   | Clinique ophtalmologique . . . . .                      | TEULIÈRES. |
| id. . . . .                                             | BÉGOUIN.     | Clinique chirurg. infantile et orthopédie . . . . .     | ROCHER.    |
| Pathologie et thérapeutiques générales . . . . .        | CARLES.      | Clinique gynécologique . . . . .                        | GUYOT.     |
| Clinique d'accouchements . . . . .                      | ANDÉRODIAS.  | Clinique méd. des maladies des enfants . . . . .        | CRUCHET.   |
| Anatomie pathol. et microscopie clinique . . . . .      | SABRAZÈS.    | Chimie biologique et médicale . . . . .                 | DENIGÈS.   |
| Anatomie . . . . .                                      | VILLEMIN.    | Physique médicale et pharmaceutique . . . . .           | SIGALAS.   |
| Anatomie générale et histologie . . . . .               | G. DUBREUIL. | Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques . . . . .  | BONNIN.    |
| Physiologie . . . . .                                   | PACHON.      | Clinique des malad. cutanées et syphilitiques . . . . . | PETGES.    |
| Hygiène . . . . .                                       | AUCHÉ.       | Clinique des maladies des voies urinaires . . . . .     | DUVERGEY.  |
| Médecine légale et déontologie . . . . .                | LANDE.       | Clinique des malad. nerveuses et mentales . . . . .     | ABADIE.    |
| Electroradiologie et clin. d'électricité médic. . . . . | RÉCHOU.      | Clinique d'oto-rhino-laryngologie . . . . .             | PORTMANN.  |
| Chimie . . . . .                                        | CHELLE.      | Toxicologie et hygiène appliquée . . . . .              | LABAT.     |
| Potanique et matière médicale . . . . .                 | BEILLE.      | Hydrologie thérapeutique et climatologie . . . . .      | SELLIER.   |
| Pharmacie . . . . .                                     | DUPOUY.      |                                                         |            |

MM. DELAUNAY (Physiologie). MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

## AGRÉGÉS EN EXERCICE :

|                                                | MM.         |                                          | MM.        |
|------------------------------------------------|-------------|------------------------------------------|------------|
| Anatomie . . . . .                             | DUBECQ.     | Chirurgie générale . . . . .             | PAPIN.     |
| Histologie . . . . .                           | LACOSTE.    | id. . . . .                              | JEANNENEY. |
| Anatomie pathologique . . . . .                | MURATET.    | id. . . . .                              | CHARRIER.  |
| Parasitologie et sciences naturelles . . . . . | R. SIGALAS. | id. . . . .                              | LOUBAT.    |
| Médecine générale . . . . .                    | CREYX.      | Obstétrique . . . . .                    | PERY.      |
| id. . . . .                                    | N.          | id. . . . .                              | N.         |
| id. . . . .                                    | AUBERTIN.   | Ophtalmologie . . . . .                  | BEAUVIEUX. |
| id. . . . .                                    | DAMADE.     | Dermatologie et syphiligraphie . . . . . | JOULIA.    |
| id. . . . .                                    | PIÉCHAUD.   | Pharmacie . . . . .                      | GOLSE.     |
| Maladies mentales . . . . .                    | PERRENS.    |                                          |            |

## COURS COMPLÉMENTAIRES :

|                               | MM.       |                                                 | MM.         |
|-------------------------------|-----------|-------------------------------------------------|-------------|
| Clinique dentaire . . . . .   | CAVALIÉ.  | Puériculture . . . . .                          | N.          |
| Médecine opératoire . . . . . | PAPIN.    | Démonstrations et préparations pharmac. . . . . | N.          |
| Accouchements . . . . .       | PERY.     | Pharmacie chimique . . . . .                    | GOLSE.      |
| Ophtalmologie . . . . .       | CABANNES. | Zoologie et parasitologie . . . . .             | R. SIGALAS. |

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.  
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle . . . . . GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MERE. — A MON PERE.

---

A TOUS LES MIENS

---

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE  
ET DES HOPITAUX

---

A MES ANCIENS PROFESSEURS DE L'ECOLE ANNEXE  
DE MEDECINE NAVALE DE BREST

---

A MES MAITRES DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE  
DE SANTE DE LA MARINE ET DES COLONIES

---

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE  
DE LA MARINE ET DES COLONIES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BRUGERE

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine  
et des Colonies,  
Commandeur de la Légion d'honneur,  
Croix de guerre,  
Officier d'Académie.*

---

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF MIRGUET

*Sous-directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine  
et des Colonies,  
Chevalier de la Légion d'honneur,  
Officier d'Académie.*

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BEGOUIN

*Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,  
Chirurgien des Hôpitaux,  
Membre correspondant de la Société de Chirurgie de Paris,  
Chevalier de la Légion d'honneur,  
Officier de l'Instruction publique.*

LES

# PERFORATIONS INTESTINALES TYPHIQUES

## TARDIVES

---

### INTRODUCTION

---

La perforation intestinale d'origine typhique survenant à une époque plus ou moins éloignée de la fièvre typhoïde, c'est-à-dire au cours de la convalescence, ou à l'occasion d'une rechute, est un accident qui n'est pas si rare que ne le ferait supposer le peu de renseignements que l'on trouve à ce propos dans la littérature médicale.

Le plus souvent ces sujets, dits convalescents, sont considérés comme tels dès le retour à l'état normal des fonctions digestives; mais leurs lésions intestinales ne sont pas encore complètement cicatrisées. Une imprudence, un écart de régime, suffisent alors pour réveiller l'infection latente, si une perforation intestinale, survenant au cours de cette fausse convalescence, laisse à cette rechute le temps d'évoluer.

MM. Devic et Froment écrivent à ce sujet : « La fièvre typhoïde, après s'être manifestée par des symptômes nets et en quelque sorte bruyants pendant un premier cycle, se prolonge chez ces malades, reste latente, demande à être minutieusement recherchée, ainsi que dans la période intercalaire des

rechutes. La perforation ne survient pas chez un vrai convalescent, mais au cours d'une fièvre prolongée latente, et s'annonce le plus souvent par quelques symptômes anormaux, notamment du côté de la courbe thermique. »

De fait, ces sujets dits convalescents sont encore des malades anatomiquement. Au niveau de leur intestin grêle, un certain nombre de plaques de Peyer sont encore ulcérées; elles évoluent sournoisement, disposées à se perforer au moindre accident.

Après un historique succinct de la question, nous passerons en revue l'anatomie pathologique et l'étiologie des perforations typiques tardives. Nous continuerons par l'étude du diagnostic, du pronostic, et enfin nous envisagerons le traitement de ces perforations. Puis nous donnerons brièvement nos conclusions.

Suivent quelques observations, et en dernier lieu le cas que nous avons observé dans le service de M. le Professeur Bégouin.

---

## CHAPITRE PREMIER

### HISTORIQUE

---

La notion de péritonite typhique tardive remonte au xvii<sup>e</sup> siècle. Spigèle, en 1624, avait noté cette lésion au cours de plusieurs autopsies.

Mais il faut arriver à Louis, en 1829, et à Chomel, en 1834, pour voir mettre en évidence des cas de fièvre typhoïde latente, dans lesquels les symptômes restaient bénins jusqu'à la perforation.

En 1839, Taupin signale les rechutes de la fièvre typhoïde.

En 1853, Trousseau signale aussi ces fièvres typhoïdes à allure bénigne.

En 1856, Bardeau écrit un important mémoire sur les rechutes de la fièvre typhoïde.

Twedié, en 1862, et Murchinson, vers la même époque, sont les premiers à signaler la perforation au cours de la convalescence.

En 1883, Hutinel, dans sa thèse d'agrégation, intitulée *Etude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde*, consacre quelques pages à la perforation tardive et à son étiologie.

M. Devic, en 1886, et M. Garcin, en 1892, font leur thèse de doctorat, le premier sur *Les rechutes de la fièvre typhoïde*, le second sur *La perforation intestinale de la rechute de la fièvre typhoïde*.

En septembre 1905, MM. Devic et Froment étudient avec

soin cette question des perforations tardives, dans un article de la *Revue de médecine*.

M. Chabanne, au cours d'un article paru en février 1911, sur *Les péritonites typhiques dans la marine française de 1900 à 1910*, étudie aussi ces perforations tardives.

Enfin en 1925, dans sa thèse *Les perforations intestinales typhiques de la convalescence* (Bordeaux 1925), M. Fréville fait la synthèse de cette question

---

## CHAPITRE II

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET ETIOLOGIE

---

L'étiologie des perforations relève, d'une part, de l'état anatomique de l'intestin au moment de la perforation, et, d'autre part, des causes occasionnelles ou accessoires qui favorisent cette perforation.

Nous allons donc envisager successivement :

I. — Les causes anatomo-pathologiques;

II. — Les causes adjuvantes ou occasionnelles.

#### I. — Causes anatomo-pathologiques.

L'étude des lésions intestinales, observées à l'occasion des diverses autopsies de malades ayant succombé à une perforation intestinale, lors d'une *rechute*, au cours d'une *convalescence*, nous montre que, dans les deux cas, les lésions anatomiques de l'intestin sont les mêmes.

Nous allons passer en revue ces différentes lésions.

#### § 1. — LES PLAQUES DE PEYER ET LES ULCÉRATIONS.

La partie terminale de l'iléon est le siège le plus habituel des altérations typhoïdiques. Les plaques de Peyer qui avoisinent la perforation n'ont pas toutes le même aspect. Certaines sont cicatrisées ou sont en voie de cicatrisation; d'autres sont le siège d'ulcérations plus ou moins profondes, à caractère presque toujours atonique. Les bords de ces ulcérations sont légèrement décollés; le fond est pâle, grisâtre, souvent très mince, d'aspect bleuâtre, prêt à se rompre. Mais aucune

de ces ulcérations n'est encore munie de son escarre, et n'est en état d'infiltration récente.

*« L'aspect des ulcérations elles-mêmes, écrivent à ce sujet MM. Devic et Froment, qui rappellent celles trouvées dans les dothiéntéries prolongées, montrent que ces ulcérations datent de la première atteinte... Les lésions sont toutes de même date, mais elles évoluent plus ou moins vite, et le substratum anatomique des rechutes, comme des fièvres prolongées, est constitué par des ulcérations qui persistent et qui n'ont aucune tendance à se cicatriser. »*

Des ulcérations, comme le prouvent des autopsies faites après des rechutes mortelles, peuvent aussi siéger sur le gros intestin, les lésions de l'intestin grêle étant en voie de cicatrisation. « Ici encore, écrivent MM. Devic et Froment, on trouve des ulcérations atoniques et manifestement anciennes ».

## § 2. — LES GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES.

Les ganglions mésentériques sont aussi constamment altérés que les plaques de Peyer. En corrélation avec les lésions intestinales, ces lésions sont surtout marquées dans les ganglions qui sont en rapport avec la partie terminale de l'iléon.

Certains de ces ganglions sont revenus à l'état normal; d'autres sont atrophiés et sclérosés; plus rarement enfin quelques-uns peuvent être le siège de suppuration plus ou moins importante.

Dans des cas exceptionnels, certaines péritonites tardives ont eu pour cause, ou bien l'issue de pus dans la cavité péritonéale après rupture de la coque ganglionnaire, ou bien une perforation intestinale de dehors en dedans due à la suppuration d'un ganglion adhérent.

## § 3. — LA PERFORATION.

1° SIÈGE. — La perforation se produit toujours au centre d'une ulcération, à une distance variable de la valvule iléo-

cœcale : 3 cm. au moins, 4 m. 10 au plus, et en moyenne entre 20 et 60 cm.

Moins souvent, la perforation peut se trouver au niveau d'une ulcération du gros intestin. Garnier, dans sa thèse, nous en montre deux cas.

Enfin, l'appendice peut exceptionnellement être le siège d'une perforation tardive.

2° FORME. — La perforation est ordinairement petite (de 1 à 5 mm. de diamètre), arrondie, située au sommet du cône de l'ulcération.

Moins souvent, ses dimensions peuvent atteindre de 1 à 2 cm. de diamètre. Sa forme est alors arrondie ou ovalaire. Ses bords sont taillés à pic.

3° NOMBRE. — Le plus souvent, la perforation est unique. Certains auteurs en ont rapporté de multiples. Mais Garcin, dans sa thèse, fait remarquer que ces perforations multiples peuvent aussi bien être créées artificiellement au cours de l'autopsie, du fait de la fragilité extrême de certaines ulcérations.

#### § 4. — LE PROCESSUS DE LA PERFORATION.

1° PROCESSUS TYPHOÏDE. — La perforation est due en général à l'extension de la lésion initiale typhoïdique et à l'envahissement secondaire de la musculieuse et de la séreuse. Cette théorie a été défendue par Rokitanski, Virchow et Vogel. D'autres, Morin par exemple, voient à l'origine de la perforation une simple hyperplasie conjonctive périfolliculaire et une dégénérescence secondaire granulo-graisseuse de la muqueuse et de la séreuse.

Pourtant, en faveur de l'extension jusqu'à la séreuse du processus typhique, il existe de nombreuses observations de péritonites dites *par propagation*. M. le Professeur Sabrazès insiste sur ce *stade de pré-perforation* dans un article de la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux* (27 juin 1926).

**2° PROCESSUS GANGRÉNEUX.** — Cette gangrène, rare du reste, n'est qu'une complication du processus précédent. Elle est due à l'infiltration et à la nécrose consécutive d'une portion plus ou moins grande de l'intestin. Il en résulte une escarrification en masse des tuniques intestinales, d'où ces perforations importantes, de 1 à 2 cm. de diamètre, dont nous avons parlé plus haut.

**3° PROCESSUS MÉCANIQUE.** — On a remarqué la coïncidence de certaines perforations avec un simple effort effectué par le malade (toux, vomissements, défécation). Il est possible que la subite augmentation de pression du contenu intestinal, due à la contraction des muscles abdominaux, soit suffisante dans certains cas pour rompre le fond particulièrement délicat d'une ulcération importante.

## **II. — Causes adjuvantes ou occasionnelles.**

La perforation intestinale typique tardive a pour cause première, comme nous venons de le voir, ces ulcérations intestinales persistantes sans tendance à la cicatrisation.

Voyons maintenant quelles sont les causes qui facilitent, l'apparition d'une rechute d'une part, la perforation à l'occasion de cette rechute d'autre part, et enfin les perforations au cours d'une fausse convalescence.

### **§ 1. — ÉTIOLOGIE DES RECHUTES.**

On a cherché à expliquer l'apparition des rechutes par des causes multiples. On a envisagé successivement les refroidissements, les fatigues, etc... D'autres ont voulu voir dans la constipation une cause de rechute. D'autres, enfin, ont attribué une grande importance aux accidents gastro-intestinaux de la convalescence, et qui peuvent être la conséquence d'un écart de régime. Hutinel, dans sa thèse d'agrégation, s'exprime comme il suit : « On peut se demander si l'indigestion n'est pas le symptôme initial, et non la cause de la rechute. D'autre

part, on a observé des rechutes sans qu'il y ait eu écart de régime. Il n'y a pas plus de raison à rechercher les causes des rechutes que celles des formes abortives ou prolongées, dans l'état actuel de nos connaissances. Ce sont des méthodes d'évolution différentes d'un même processus ».

## § 2. — ETIOLOGIE DES PERFORATIONS AU COURS DES RECHUTES.

La perforation intestinale au cours d'une rechute et celle qui vient compliquer la première atteinte de la maladie ont une étiologie identique. Nous ne ferons donc que la rappeler brièvement : *les écarts de régime* (dont nous reparlerons à propos du traitement prophylactique), *le météorisme*, *les efforts* (vomissements, toux, défécation), *les lavements*, *les purgations intempestives*.

## § 3. — ETIOLOGIE DES PERFORATIONS AU COURS DE LA CONVALESCENCE.

Le retour à l'alimentation normale joue ici un rôle très important. Quand la convalescence de la fièvre typhoïde commence, et à plus forte raison quand le sujet est en fausse convalescence, le tube digestif est très fragile, et il n'est pas encore prêt à élaborer convenablement tous les produits ingérés par le sujet. Et pourtant un appétit puissant pousse ces convalescents à manger même les aliments les plus indigestes. Nous nous proposons d'étudier cette question plus en détail au cours du chapitre consacré au traitement prophylactique.

D'autre part, ici encore, les efforts, les lavements et purgations intempestifs sont autant de facteurs qui favorisent la perforation.

## III. — Fréquence et date d'apparition des perforations tardives.

Les perforations intestinales tardives sont plus fréquentes dans certains pays comme l'Angleterre; en chiffre absolu seu-

lement semblerait-il, puisque les cas de fièvre typhoïde sont relativement plus nombreux dans ce pays.

La gravité de la première atteinte de la maladie n'aurait pas d'influence sur la fréquence des perforations. Il semble au contraire plus logique d'admettre avec Cruschmann que la prédominance des fièvres ambulatoires favoriserait l'apparition de cette redoutable complication.

Les hommes sont plus sujets aux perforations tardives que les femmes.

L'âge aussi a son importance; chez les enfants, les perforations tardives sont exceptionnelles. Ceux-ci, en effet, ont une convalescence rapide; la réparation de leurs organes lymphatiques se fait vite et ne laisse plus de trace. Chez les personnes d'âge mûr, au contraire, la réparation est plus lente et la convalescence peut durer désespérément.

Quoi qu'il en soit, les perforations tardives post-typhiques sont rares.

MM. Devic et Froment ont fait le relevé d'un certain nombre de perforations opérées :

Perforations au cours de la typhoïde : 251, soit

89,8 p. 100;

Perforations au cours des rechutes : 20, soit 7,4 p. 100;

Perforations au cours de convalescence : 9, soit

3,2 p. 100.

M. Chabanne, sur 103 cas *autopsiés*, donne les chiffres suivants :

| Date de la perforation         | Nombre | P. 100 |
|--------------------------------|--------|--------|
| 1 <sup>re</sup> semaine .....  | 2      | 2,00   |
| 2 <sup>e</sup> semaine .....   | 18     | 17,00  |
| 3 <sup>e</sup> semaine .....   | 51     | 50,00  |
| 4 <sup>e</sup> semaine .....   | 8      | 7,50   |
| 5 <sup>e</sup> semaine .....   | 13     | 12,00  |
| 6 <sup>e</sup> semaine .....   | 5      | 4,50   |
| Au 49 <sup>e</sup> jour .....  | 1      | 0,95   |
| Au 68 <sup>e</sup> jour .....  | 1      | 0,95   |
| Pendant une rechute .....      | 3      | 2,90   |
| Pendant la convalescence ..... | 3      | 2,90   |

La statistique de Platt, portant sur des cas opérés, et que rapporte M. Chabanne au cours du même article, est sensiblement équivalente aux deux précédentes :

| Date de la perforation        | Nombre  |
|-------------------------------|---------|
| 1 <sup>re</sup> semaine ..... | 3 cas.  |
| 2 <sup>e</sup> semaine .....  | 16 cas. |
| 3 <sup>e</sup> semaine .....  | 33 cas. |
| 4 <sup>e</sup> semaine .....  | 5 cas.  |
| 5 <sup>e</sup> semaine .....  | 5 cas.  |
| 6 <sup>e</sup> semaine .....  | 1 cas.  |
| Rechute .....                 | 6 cas.  |
| Convalescence .....           | 3 cas.  |

Les perforations tardives de la rechute et de la convalescence se produisent de 1 à 3 mois après le début de la maladie.

---

### CHAPITRE III

#### SYMPTOMATOLOGIE

---

« De tous les symptômes que la description classique attribue à la perforation intestinale typhique, aucun n'appartient en propre à la perforation. Ils relèvent tous de la péritonite ». Ainsi s'exprime M. Chantemesse, à la Société de chirurgie, dans la séance du 6 mai 1908. Ceci est la règle *quand on observe le malade un temps plus ou moins long après le moment de la perforation*.

Par contre, *la péritonite n'est pas un signe certain de perforation*. Il existe des cas, rares il est vrai, où la péritonite typhique a une cause toute différente.

Il est classique, en effet, depuis Trousseau en 1863, d'admettre l'existence d'une péritonite, par propagation du processus typhique, à partir de lésions intestinales non perforantes. C'est ce que l'on a appelé la « *péritonite typhique par propagation* ».

Mais dès 1863, M. Dieulafoy ne veut pas en reconnaître l'existence. Pour lui, cette péritonite par propagation serait, en réalité, une péritonite appendiculaire post-typhoïdique : « Pour qu'il y ait migration des agents pathogènes à travers les parois intestinales non perforées, il faut que ces agents pathogènes soient doués d'une exaltation de virulence, d'une force d'expansion qu'ils acquièrent en cavité close, mais qu'ils ne possèdent pas tant qu'ils trouvent un libre parcours dans le tractus intestinal. » Pourtant, disent MM. Dupré et Ribierre, « un certain nombre de faits restent inattaquables. Ce sont entre autres ceux de M. Chantemesse, de Véron, de Busquet, etc... » M. Chabanne lui-même nous montre trois obser-

vations qui ne laissent pas de doute sur l'existence de cette péritonite par propagation.

M. le Professeur Sabrazès, estime que la péritonite par perforation est quelquefois précédée d'un stade très court de péritonite par propagation. Il appelle ce stade la *période de pré-perforation*.

Dans un article de la *Gazette des Sciences médicales de Bordeaux* (27 juin 1926), il nous montre un cas indiscutable. Les seuls symptômes de début étaient : la chute brusque de la température, tombée en 48 heures de 40° à 37°; un pouls fuyant et à 148; de la douleur abdominale, avec résistance musculaire, sans caractère ligneux, de la paroi abdominale; la matité hépatique était légèrement effacée. Le facies du malade était un peu grippé. Une laparotomie exploratrice pratiquée à ce moment a montré une *réaction péritonéale nette*, sans perforation. L'autopsie faite par la suite montrait que les plaques de Peyer étaient volumineuses, et profondément ulcérées jusqu'à la séreuse. Mais il *n'y avait pas de perforation*.

M. Mangé, dans le même journal du 21 décembre 1924, écrit dans le même sens à propos d'un cas identique : « Quelle est donc la cause de la réaction péritonéale présentée par ce malade? La barrière opposée par la séreuse était insuffisante, et l'on peut penser que chez ces malades la péritonite précède la perforation... L'ulcération profonde de l'intestin ne laisse qu'une mince paroi, mur fragile contre l'invasion de la séreuse, et sans doute il existe aussi un processus de lymphangite parti des ucérations et allant propager l'infection jusque sous la séreuse. »

Il y a encore d'autres causes de péritonite typhique; ce sont les lésions de la *rate*, du *foie*, de la *vésicule biliaire*, des *ganglions mésentériques* abcédés; des parois de la *vessie*; et enfin des abcès musculaires de *grands droits*, ouverts à l'intérieur de la cavité péritonéale.

Il n'en est pas moins vrai que *la perforation intestinale est la source la plus fréquente de l'inflammation péritonéale*, et de plus, dans la plupart des cas, *la péritonite est précédée*

*d'un premier stade, celui de la perforation elle-même. Cette notion est très importante, comme nous le verrons.*

## I. — Formes cliniques.

Le tableau clinique dépend de l'état du sujet au moment où survient la perforation intestinale.

Quand la perforation vient compliquer une rechute grave, le tableau clinique est celui d'une péritonite latente.

Si, au contraire, la rechute est bénigne, ou si le sujet est déjà considéré comme un convalescent, les symptômes sont plus bruyants et le tableau clinique est celui d'une péritonite aiguë classique précédée par les signes dramatiques de la perforation.

Il est des cas, cependant, où la péritonite survenant au cours d'une convalescence peut n'être que partielle et évoluer sournoisement, sans bruit.

### § 1. — PÉRITONITE PAR PERFORATION INTESTINALE AU COURS D'UNE RECHUTE GRAVE.

Cette forme clinique est analogue à celle que l'on observe quand une perforation intestinale survient au cours d'une fièvre typhoïde grave.

Le sujet est déjà profondément infecté; sa stupeur est grande, ou même le malade est dans une sorte d'état comateux. « Vienne la complication intestinale, écrit M. Chabanne, il ne réagira pas. L'adynamie organique est trop grande pour que l'ébranlement produit par ce nouveau traumatisme vienne secouer la torpeur générale ». Tout au plus, dans certains cas, la perforation peut se révéler par un geste, par une contraction du visage, par une légère plainte, et l'entourage souvent ne le remarquera même pas. Puis « le ventre se ballonne légèrement, la fosse iliaque devient un peu sensible à la pression, mais c'est tout, et la réaction générale passe inaperçue, car il n'y a ni modification de la température, ni variation du

pouls, ni transformation de la physionomie, pas même de hoquets ni de vomissements. La mort survient sans que le malade ait présenté de symptômes nets de péritonite, et cependant la perforation s'est produite, et elle sera une trouvaille d'autopsie » (M. Chabanne). Donc *la perforation a passé inaperçue*, la péritonite a évolué sans bruit et le malade a été emporté aussi bien par l'infection typhoïdique que par sa complication péritonéale.

§ 2. — TABLEAU CLINIQUE DE LA PERFORATION, SUIVIE DE PÉRITONITE, PENDANT LA CONVALESCENCE OU AU COURS D'UNE RECHUTE BÉNIGNE.

Le malade est en pleine rechute typhoïdique, mais il n'est pas prostré; ou bien le sujet est déjà considéré comme convalescent, lorsque survient la perforation.

Une *douleur* spontanée éclate alors, subite, violente, *en coup de poignard*. Ordinairement cette douleur se localise dans la partie droite de l'abdomen, et surtout au niveau de la fosse iliaque droite.

En même temps, le visage pâlit, se couvre de sueurs, il exprime la souffrance et l'angoisse, traduisant l'irritation violente de la séreuse péritonéale brutalement et brusquement surprise. Les extrémités se refroidissent. Il y a chute brusque de la température, pouvant aller jusqu'à l'hypothermie. Le pouls, au contraire, devient fréquent, petit. La défense musculaire creuse l'abdomen en bateau. La paroi est hypersensible.

Insensiblement cet état de collapsus s'atténue. Le péritoine se met en état de défense. Le ventre augmente de volume, se tympanise en même temps que la contracture disparaît. La sonorité, d'abord péri-ombilicale, s'étend ensuite à tout l'abdomen et finit même par faire disparaître la matité hépatique. La douleur spontanée se généralise à tout l'abdomen; la paroi est moins sensible à la pression. La matité à la percussion apparaît dans les flancs et se déplace avec les changements de position du malade.

Des frissons surviennent, et la température remonte. Le

pouls, toujours fréquent, est de plus en plus petit. Le malade prend le facies péritonéal. Puis ce sont des nausées, des vomissements. Les hoquets sont incessants, et le malade meurt en pleine connaissance.

### § 3. — PÉRITONITE LATENTE PAR PERFORATION AU COURS DE LA CONVALESCENCE.

Cette forme est assez rare.

Un typhique entre en convalescence; mais cette convalescence n'est pas franche. L'appétit est irrégulier, et le sujet se plaint de vagues douleurs abdominales, exaspérées par le moindre écart de régime. Quelque temps après ces crises douloureuses s'accroissent jusqu'à devenir intolérables. Peu à peu, un état péritonéal s'installe; puis la péritonite devient évidente. Mais il est trop tard pour intervenir, et le malade succombe. (Obs. XVIII.)

## II. — Les symptômes.

Les symptômes peuvent se diviser en deux groupes :

1° *Les signes de début ou signes de la perforation.* — Ils permettent de faire le diagnostic précoce de perforation intestinale, et de ce diagnostic précoce dépend le succès opératoire. Ce sont donc les plus importants.

2° *Les signes secondaires.* — Ils traduisent la péritonite consécutive à la perforation. Ils sont moins importants : au moment où on les observe, l'heure favorable est passée d'une intervention chirurgicale efficace.

### § 1. — LES SIGNES DE DÉBUT OU SIGNES DE LA PERFORATION.

1° *LA DOULEUR ABDOMINALE.* — Comme le montrent la majorité des observations, cet élément douleur existe toujours quand la perforation survient chez un sujet dit convalescent

ou en cours de rechute bénigne. C'est une douleur horrible, « en coup de poignard ». Trousseau, Potain, Taylor et d'autres lui accordent une importance prépondérante quand elle apparaît brusquement chez un sujet dont le ventre était jusque-là resté souple et peu sensible. Quand, en outre, elle est localisée nettement dans le flanc droit, sa valeur devient capitale et elle permet de porter presque à coup sûr le diagnostic de perforation.

Par contre, si la rechute est grave, si le sujet est profondément prostré, ce symptôme douleur n'est pas aussi évident. « Le malade a des douleurs, c'est vrai, mais c'est à peine s'il s'en rend compte. » (Dieulafoy.) « Cette douleur peut être tellement atténuée qu'elle ne fait pas songer à la perforation, et quand elle revêt ce caractère de douleur sourde, voilée, indéfinie, à localisation incomplète, sa valeur diminue considérablement, et on la confond habituellement avec celle qu'on observe normalement dans toute fièvre typhoïde. » (Chabanne.)

**2° LA CONTRACTURE.** — La contracture des muscles de la paroi abdominale évolue topographiquement comme la douleur, dont elle n'est que le corollaire. Peu à peu elle s'étend à tous les muscles de l'abdomen et lui donne cette dureté spéciale que l'on a coutume de définir par l'expression imagée de « ventre de bois ».

C'est un phénomène réflexe de défense, favorable à l'immobilisation des anses intestinales et à la limitation du processus pathologique.

**3° LE FACIES DE LA PERFORATION.** — « Il indique, écrit M. Chabanne, la souffrance, et il est plutôt la traduction de l'angoisse, de la douleur, de la terreur, que celle de l'infection de la séreuse dont le masque est si caractéristique. » Le malade a les yeux brillants, le visage pâle et couvert de sueurs. La respiration devient thoracique par suite de l'immobilité diaphragmatique.

**4° LES MODIFICATIONS DU POULS ET DE LA TEMPÉRATURE.** — Quand une perforation intestinale vient compliquer une re-

chute de fièvre typhoïde, on constate en général dans l'espace de quelques heures, ou même de quelques minutes, une chute brusque de température, qui peut atteindre plusieurs degrés.

Dieulafoy attache à ce signe la plus grande importance. En effet, si l'adynamie est grande, si la stupeur est très prononcée, la chute brusque de la température peut être le premier signe qui attire l'attention.

Cette hypothermie, rarement accompagnée de frissons, est suivie, 6 à 8 heures après, d'un relèvement lent et progressif de la température, sans que le niveau de la courbe atteigne jamais celui qui précédait la complication.

Certains auteurs considèrent ce signe comme inconstant. Ils auraient observé au contraire une hyperthermie brusque au moment de la perforation.

Quoi qu'il en soit, toute variation brusque de la température doit éveiller l'attention.

Le pouls reste rarement insensible au choc subi par l'organisme : il est fréquent, accéléré, misérable. Et ce qui est plus important encore à noter, c'est la dissociation entre le pouls et la température. Devant une accélération brusque du pouls accompagnée d'un abaissement de la température, on se trompera bien rarement en pensant à la perforation intestinale.

En résumé, ces signes précoces : douleur abdominale localisée, défense de la paroi, modification du facies, dissociation du pouls et de la température, sont très importants et doivent dès leur apparition attirer l'éveil du praticien.

Cependant pris isolément, au cours d'une rechute en particulier, aucun d'eux n'est pathognomonique de la perforation.

Mais leur réunion permet de poser le diagnostic presque avec certitude.

## § 2. — SIGNES SECONDAIRES OU DE PÉRITONITE.

Les signes qui suivent traduisent la péritonite consécutive à la perforation intestinale. Leur importance est moindre, car ils sont trop tardifs. Ils sont d'un pronostic fâcheux.

1° LA DOULEUR ABDOMINALE. — La douleur violente du début s'atténue ensuite, pour reparaitre plus sourde, mais avec des paroxysmes quand le malade, sorti de son état de shock, est en pleine évolution péritonéale.

2° LE MÉTÉORISME ET LA DIMINUTION DE LA MATITÉ HÉPATIQUE. — La paroi abdominale, contractée aux premières heures, se laisse peu à peu distendre.

Les gaz dilatent la cavité péritonéale repoussant en haut le diaphragme, en arrière le foie. A la percussion, la matité normale de la face antérieure du foie est remplacée par un son tympanique.

3° LA MATITÉ DES FLANCS. — En même temps que des gaz, des liquides s'épanchent dans la cavité péritonéale. Ils s'amassent dans les parties basses, surtout dans les flancs. Ils donnent, à la percussion, de la matité qui se déplace avec les changements de position communiqués au malade.

4° LE HOQUET ET LES VOMISSEMENTS. — Le hoquet est fréquent. Il apparaît lorsque le ventre est déjà ballonné. Puis viennent les nausées bientôt suivies de vomissements. Ceux-ci sont bilieux, porracés, tantôt alimentaires, rarement fécaloïdes.

5° LE FACIES PÉRITONÉAL. — Le sujet a le teint plombé, les yeux cernés, le nez pincé. Ce facies grippé indique une intoxication profonde du sujet.

---

## CHAPITRE IV

### DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

---

#### I. — Diagnostic.

Le diagnostic de perforation intestinale typhique et de péritonite, en général facile à poser au cours d'une convalescence, est souvent d'une extrême difficulté quand cet accident vient compliquer une rechute grave.

Nous allons étudier successivement ces deux éventualités.

#### § 2. — DIAGNOSTIC AU COURS D'UNE RECHUTE.

Aucun des symptômes étudiés plus haut n'est, nous l'avons vu, vraiment pathognomonique de la perforation.

Nous allons passer brièvement en revue les principaux syndromes pseudo-péritonéaux et péritonéaux que l'on peut observer au cours d'une rechute de fièvre typhoïde.

**1° HÉMORRAGIE INTESTINALE.** — La douleur ressentie par le malade est différente ici de la douleur de la perforation et de la péritonite. C'est plutôt un *malaise abdominal*, des coliques disséminées, sans fixité, sans continuité.

Cette douleur s'accompagne de *selles sanglantes*, qu'il faudra toujours rechercher.

*La chute de la température* est aussi brusque que dans la perforation; mais elle se relève *brusquement* dans les heures qui suivent, et *dépasse* souvent le niveau d'où elle était partie.

Après l'hémorragie il y a une *diminution* notable du *nombre des globules rouges* et du *taux de l'hémoglobine*.

La *leucocytose polynucléaire*, par contre, est confirmative de péritonite.

De plus, l'apparition d'un pneumo-péritoine spontané peut faire poser d'une manière décisive le diagnostic de péritonite par perforation intestinale. A ce propos, dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux* (21 déc. 1924), M. Mangé écrit : « La radioscopie constitue un mode d'investigation important qui ne doit pas être négligé, puisque du diagnostic précoce dépend le sort du malade. »

2° RUPTURE D'UN MUSCLE GRAND DROIT DE L'ABDOMEN. — Un transport malhabile, un mouvement trop violent ont pu, dans quelques circonstances, provoquer cette complication.

La douleur est brusque, mais *elle se calme par le repos et l'immobilité*; et on constate une *tumeur* formée par l'épanchement sanguin intramusculaire.

3° HYPOTHERMIE BRUSQUE DE CERTAINES CONVALESCENCES. — Jaccoud a attiré l'attention sur cette défervescence brusque. On la rencontre rarement.

Mais cette chute de température, signe avant-coureur de la guérison, est toujours accompagnée d'une *amélioration de tous les autres symptômes* locaux et généraux.

4° HYPOTHERMIE D'ORIGINE MÉDICAMENTEUSE. — Cette chute de température peut survenir après administration de digitale, de quinine, de pyramidon ou de métaux colloïdaux.

Mais le ventre n'est pas douloureux et le pouls aura quelques tendances à ralentir ses battements.

5° LE COLLAPSUS CARDIAQUE. — Il s'accompagne souvent d'hypothermie, parfois de hoquet, de vomissements, de douleurs abdominales. Le pouls devient incomptable et misérable.

La palpation et l'auscultation du cœur font le diagnostic.

6° LES TROUBLES D'INSUFFISANCE HÉPATIQUE. — Roger a signalé dans la forme hépatique de la fièvre typhoïde des hypothermies considérables avec hoquet, vomissements, diarrhée.

Mais le ventre reste souple et le pouls demeure bon.

7° PERFORATION DE LA VÉSICULE. — Les lésions de cholécystites typhiques peuvent aller jusqu'à l'ulcération et la perforation de la vésicule.

La rupture est précédée du gonflement piriforme de la vésicule biliaire.

La péritonite, résultat de cette perforation de la vésicule, a les mêmes symptômes que la péritonite par perforation intestinale.

Mais la douleur localisée du début siège plus haut, dans l'*hypocondre droit*, et elle est accompagnée d'un empâtement de cette région.

L'ensemble de ces symptômes et les antécédants hépatiques du sujet au cours de sa maladie font le diagnostic.

8° PÉRITONITES D'ORIGINE GANGLIONNAIRE MÉSENTÉRIQUE. — La symptomatologie de ces péritonites est assez difficile à décrire. En général les signes sont flous. En effet, l'ouverture dans la cavité péritonéale des abcès mésentériques donne le plus souvent naissance à des *péritonites localisées*, du fait du petit nombre de germes déversés dans la séreuse et du fait de la situation profonde des masses ganglionnaires.

## § 2. — DIAGNOSTIC AU COURS DE LA CONVALESCENCE.

Ici, le diagnostic de perforation intestinale d'origine typhique est en général plus facile. Il se fera par la notion de la douleur spontanée, subite, violente, localisée dans la fosse iliaque droite; par la contracture localisée à la même région; par la dissociation du pouls et de la température.

La notion d'une fièvre typhoïde rapprochée complétera le diagnostic.

Pourtant les erreurs sont nombreuses. Elles s'expliquent par l'extrême rareté de ces cas, et des diagnostics erronés sont souvent formulés.

Le diagnostic différentiel se fera avec :

1° OCCLUSION INTESTINALE AIGÜE. — Le syndrome qui lui appartient est analogue à celui de la perforation. Mais, par la suite, l'absence de gaz par l'anus, le ballonnement plus important du ventre, le tympanisme plus prononcé et la projection plus parfaite des anses intestinales sur la paroi sont le fait de l'occlusion.

2° HERNIE ÉTRANGLÉE. — Les symptômes sont encore ici très semblables à ceux de la perforation : douleur, vomissements, hypothermie, facies grippé. Le diagnostic se fera par les antécédents et par la recherche minutieuse de la tumeur herniaire.

3° APPENDICITE AIGÜE. — L'erreur de diagnostic est encore plus facile. Les symptômes peuvent être absolument superposables. Le différend sera tranché par les antécédents, si du moins le sujet a déjà eu auparavant des crises appendiculaires.

4° PERFORATION POST-TYPHIQUE TARDIVE DE LA VÉSICULE BILIAIRE. — La vésicule peut, du fait d'une cholécystite ulcéreuse latente typhique, se perforer pendant la convalescence.

M. Chabanne, sur 10 observations de perforation typhique de la vésicule, en a relevé 3 cas survenus au cours de la convalescence. Nous avons étudié ce diagnostic dans le paragraphe précédent.

5° APPENDICITE PARA-TYPHOÏDIQUE. — Dieulafoy a été le premier à bien l'étudier. Elle se distingue en général de la péritonite par perforation, par une hausse plus ou moins brusque de la température qui s'élève, dès le début, au lieu de subir une chute.

6° PÉRISPLÉNITE AIGÜE POST-TYPHIQUE. — M. Hutinel nous montre le cas d'un homme convalescent d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Un matin ce sujet est pris dans le ventre d'une douleur violente, subite. Mais cette douleur siège dans l'hypocondre gauche; la matité splénique est de 17 centimètres et la pression est douloureuse à ce niveau.

7° TUBERCULOSE INTESTINALE. — On connaît le polymorphisme des lésions tuberculeuses de l'intestin, et l'évolution

en est trop anormale pour que l'on ne mette pas en doute la nature d'un syndrome de perforation intestinale.

Une fièvre typhoïde antérieure ne doit pas faire éliminer *a priori* le diagnostic de tuberculose intestinale. On est allé beaucoup trop loin en disant que la fièvre typhoïde empêche le développement de la tuberculose. Il semblerait, au contraire, que la débilitation produite par la fièvre typhoïde favorise l'éclosion des tubercules.

Les ulcérations qui résultent de la fonte des tubercules présentent souvent de grandes analogies avec les ulcérations typhoïdiques. Leur siège de prédilection est dans les follicules clos de la partie terminale de l'iléon. Elles sont ovalaires, à grand axe souvent longitudinal. Les ganglions mésentériques correspondants sont engorgés.

La tuberculose intestinale peut revêtir une forme aiguë et, quand elle apparaît après une première atteinte de fièvre typhoïde, elle peut simuler une rechute.

Mais, le plus souvent, elle a une marche chronique. Le malade se plaint de douleurs surtout localisées dans la fosse iliaque droite. Ces douleurs sont continues, ou se présentent sous forme de coliques coïncidant avec des crises de diarrhée. Cette diarrhée est le signe le plus important de la tuberculose intestinale chronique. L'abdomen est souvent un peu ballonné. Il y a quelquefois un peu d'ascite. L'état général devient vite très mauvais; la température est alors élevée. Si le processus ulcératif des lésions intestinales marche plus vite que les phénomènes de péritonite plastique, l'intestin se perforé en péritoine libre et une péritonite aiguë généralisée s'installe.

En présence d'un tel tableau clinique observé au cours d'une convalescence peu franche de fièvre typhoïde, le diagnostic peut être très hésitant, entre celui de péritonite par perforation intestinale d'origine typhique et celui de péritonite par perforation intestinale d'origine tuberculeuse.

Les antécédents du malade, l'existence, au moment de l'accident, de lésions tuberculeuses pulmonaires ou autres, l'ana-

lyse minutieuse des symptômes observés, feront pencher le diagnostic dans un sens plutôt que dans l'autre.

\*  
\* \*

En résumé, la perforation tardive d'origine typhique survenant chez un convalescent peut être confondue avec un certain nombre d'affections. Dans le doute, il serait imprudent de vouloir faire un diagnostic différentiel absolu puisque, dans tous les accidents énumérés, l'indication commune est la *laparotomie précoce*.

## II. — Pronostic.

Le pronostic des perforations intestinales tardives est toujours très grave.

Un malade en rechute, affaibli par une fièvre de longue durée, est le plus souvent incapable de résister à la nouvelle cause d'infection que va créer chez lui l'inflammation péritonéale. Dans les observations de perforations survenues au cours de rechutes, rapportées dans la thèse de M. Garcin, 10 fois sur 10, cette perforation a entraîné la mort.

Le pronostic des perforations de la convalescence est un peu moins mauvais, et cela pour deux raisons : la première, c'est que le convalescent est mieux armé pour résister au choc nerveux et infectieux de la perforation. La deuxième, c'est que chez lui la perforation par sa symptomatologie brutale attire tout de suite l'attention et permet, en général, le diagnostic précoce. En outre, l'organisme du convalescent est plus apte à supporter le choc opératoire.

Si l'on n'intervient pas, la mort survient ordinairement dans les deux, trois ou quatre jours qui suivent la perforation.

Les guérisons spontanées sont très rares et il faut les admettre avec de grandes réserves, étant données les difficultés souvent très grandes du diagnostic de perforation et les obser-

ventions où la péritonite par perforation paraissait évidente et ne fut pas confirmée par l'intervention chirurgicale.

Quoi qu'il en soit, ces guérisons dites spontanées, sont exceptionnelles, et il est légitime de ne pas en tenir compte dans la pratique. La péritonite par perforation est presque toujours rapidement mortelle si l'on n'intervient pas chirurgicalement.

Le pronostic opératoire de la perforation survenant au cours de la convalescence est bon. L'intervention serait suivie de guérison dans 60 p. 100 des cas environ. Les succès sont dus à une intervention ou trop tardive ou incomplète involontairement. L'autopsie permet alors de constater une autre perforation passée inaperçue ou créée ultérieurement.

---

## CHAPITRE V

### *TRAITEMENT*

---

#### I. — Prophylaxie de la perforation typhique tardive.

Nous avons vu que la rechute et la perforation intestinale tardive surviennent au cours d'une fièvre prolongée, latente, prise à tort pour une véritable convalescence.

« Nous sommes certains, écrivent MM. Devic et Froment, que si ces malades, au lieu d'être perdus de vue, étaient examinés soigneusement, ils seraient tenus comme suspects... Dans aucun cas, le malade n'a été suffisamment suivi pour que l'on puisse affirmer que sa température est restée réellement normale. » Il faut donc surveiller attentivement les convalescents de fièvre typhoïde, surtout si cette maladie a été bénigne et de courte durée. Il ne faut pas les laisser reprendre la vie normale avant de s'assurer de la régularité de leur courbe thermique.

Même dans les cas où la convalescence s'établit franchement, l'intestin est encore le siège d'ulcérations mal cicatrisées qui constituent un danger permanent. La muqueuse gastrique contient peu de ferments peptogènes, la bile est acide, et le chyme entre dans l'intestin incomplètement élaboré. Et, cependant, le convalescent a besoin de réparer ses forces; il réclame des aliments à grands cris. « De ce désaccord profond, écrit M. Hutinel, entre le besoin et la possibilité de prendre des aliments, naissent une foule d'accidents et de complications. »

« Donc, le convalescent, ajoute M. Hutinel, doit manger peu et souvent, ne permettant toutefois un repas que lorsqu'il s'est écoulé un temps suffisant pour que la digestion gastrique du précédent soit parfaitement terminée. » L'alimentation doit être graduée. Au début, pour exciter les fonctions pépriques, on donnera du bouillon, de la panade, etc. Puis on ajoutera progressivement au bouillon du tapioca, de la semoule, de la farine, du lait bouilli, quelques œufs bien cuits. Et, peu à peu, toujours sous la condition du bon fonctionnement de l'appareil digestif et sous le contrôle du thermomètre, on arrivera à une nourriture plus substantielle. En pratique, on peut donner un peu de viande vers le cinquième ou sixième jour d'apyrexie, à condition qu'elle soit bien mâchée.

Si la maladie a été légère et courte, si la nutrition a peu souffert, la convalescence sera en général plus courte. Mais, même dans ces cas bénins, on ne doit pas négliger le régime du convalescent. C'est souvent dans ces cas qui inspirent peu de craintes que l'on voit les perforations intestinales se produire pendant la convalescence.

Il faut savoir aussi que le régime auquel a été soumis le typhique pendant sa maladie a une grande influence sur le retour des forces et sur la cicatrisation des ulcérations intestinales pendant la convalescence. Les sujets auxquels on a pu faire ingérer quelques aliments ont une convalescence plus rapide et plus facile que ceux que l'on en prive complètement. Dans leur article du *Journal médical français*, paru en septembre 1929, MM. Garin et Boucomont écrivent : « En réalité, la fièvre typhoïde est une maladie de trop longue durée pour être soumise à la diète hydrique... La plus grave erreur est de laisser ces malades s'inanir. L'inanition aggrave tous les symptômes. » Il faut donc nourrir les typhiques.

Si le délire et la prostration rendent difficile l'alimentation du malade, ils conseillent, avec MM. Bouveret et Tripier, d'essayer de faire boire le malade au moment des bains. Dans tous les cas, une vessie de glace sur le ventre est très utile pour calmer les vomissements.

Dans des cas plus difficiles encore, MM. Garin et Boucomont préconisent un lavement glucosé à 7 p. 1.000, goutte à goutte, en ajoutant du bromure, si le malade a des vomissements incoercibles.

On ne doit se déclarer satisfait que si le malade urine au moins 1.500 centicubes par vingt-quatre heures.

Dans les formes moyennes de fièvre typhoïde l'alimentation ne présente pas de difficulté. On donnera un régime liquide ou demi-liquide. Si le lait est bien toléré, on pourra ajouter, en variant, du fromage blanc, de la purée claire, des potages, des œufs, du jus d'orange, du café, du vin.

Cette alimentation évitera au typhique les dangers de l' inanition, facteur important dans l'étiologie des convalescences traînantes.

## II. — Traitement de la perforation intestinale et de la péritonite.

Dès que l'on soupçonne la perforation intestinale au cours d'une rechute ou pendant la convalescence, l'indication opératoire est formelle. Mieux vaut courir le risque d'une opération pour rien que de laisser passer « l'heure chirurgicale » et l'occasion de sauver le malade.

« L'intervention chirurgicale, dit M. Michaux à la séance du 3 février 1908 de la Société de Chirurgie, est le seul traitement logique de la perforation... Il faut donc être partisan systématique de l'intervention aussi précoce, aussi hâtive que possible. »

### § 1. — SOINS PRÉOPÉRATOIRES.

Si le malade est à la période de convalescence, il faudra immédiatement cesser toute alimentation et garder le repos le plus absolu. S'il est en pleine rechute, on devra cesser les bains. De la glace sur le ventre, un peu de morphine calmeront les douleurs. On luttera contre les phénomènes de shock par de l'huile camphrée; 500 grammes de sérum sous-cutané

seront utiles et, à l'instigation de M. Chantemesse, on augmentera la résistance du péritoine en injectant sous la peau une solution stérilisée de nucléinate de soude à la dose de 50 centigrammes.

## § 2. — L'INTERVENTION.

Le malade doit rester aussi peu de temps que possible sur la table d'opération.

On tend de plus en plus à abandonner l'anesthésie générale, faite à l'éther ou au chloroforme, pour l'anesthésie locale, moins choquante, et suffisante pour une opération de faible durée.

Le choix de l'incision est sans grande importance. En général on préfère la laparotomie médiane sous-ombilicale, qui permet une exploration plus facile de la cavité abdominale. L'incision pratiquée dans la fosse iliaque droite, le long du bord externe du grand droit, ou incision de Roux, conduit directement le chirurgien sur la partie terminale de l'iléon, mais elle donne moins de jour.

Quant à l'intervention proprement dite, elle est différente, suivant que l'on se trouve en présence d'une perforation sans péritonite, d'une péritonite diffuse ou d'une péritonite circonscrite.

1° PERFORATION SANS PÉRITONITE. — Après la recherche du cæcum et de l'appendice, on examine les 50 derniers centimètres de l'iléon.

La découverte de la perforation est souvent facilitée par le spasme réflexe de l'intestin à ce niveau, phénomène de défense bien décrit par M. le Professeur Sabrazès.

Une fois trouvée, la perforation est suturée en deux plans avec adjonction d'une greffe épiploïque libre, si la paroi intestinale paraît très malade. Si l'état de cette anse intestinale peut faire craindre des perforations ultérieures, on peut la suturer à la paroi, créant ainsi une sorte d'anus artificiel,

par le procédé de Lejars (thèse de E. Duval). Si le temps presse, on peut se contenter d'extérioriser l'anse malade, en protégeant l'anse abdominale avec des compresses.

Puis on ferme la paroi sans drainage.

2° PÉRITONITE AIGÜE DIFFUSE. — Il faut s'occuper immédiatement de la cause de la péritonite, c'est-à-dire de la perforation, que l'on traite comme ci-dessus.

Le chirurgien doit ensuite traiter la péritonite elle-même, par un drainage bien fait de la cavité abdominale.

MM. Leclerc et Hubner écrivent dans le *Monde médical* du 15 novembre 1929 : « Dans les péritonites, le drainage doit toujours faire suite au traitement de l'agent causal. Lorsque l'état général est si grave que ce dernier traitement apparaît comme trop dangereux à réaliser, il faut savoir que tout n'est pas sûrement perdu pour cela, et qu'un drainage bien fait peut quelquefois sauver le malade. »

MM. Lecène et Leriche, dans leur *Traité de thérapeutique chirurgicale*, concluent en ces termes cette question, si souvent discutée, du drainage de la cavité péritonéale :

« a) Lorsqu'on intervient précocement et qu'il n'y a encore dans le péritoine qu'un épanchement séropurulent, lorsque la lésion viscérale a pu être complètement traitée et qu'il ne resta pas autour d'elle de lésions infectieuses en évolution, le drainage est inutile; l'expérience prouve même que ces malades guérissent plus simplement que s'ils étaient drainés;

» b) Lorsque la lésion viscérale a été complètement traitée, mais que l'épanchement péritonéal est franchement purulent, odorant et diffus, il y a lieu de drainer, non pas forcément au niveau même de la lésion viscérale, mais le plus souvent à distance, en un point déclive de l'abdomen, le cul-de-sac de Douglas;

» c) Lorsque autour de la lésion viscérale traitée il existe encore des lésions infectieuses qui pourront encore évoluer et que le chirurgien ne peut supprimer, le drainage local devient nécessaire : il sera de préférence réalisé dans ces cas, par des

mèches de gaze peu serrées et entourées de colophane, sans préjudice naturellement d'un drainage du Douglas si celui-ci paraît nécessaire. »

Dans les péritonites aiguës généralisées graves, MM. Lecène et Leriche déconseillent formellement les lavages du péritoine au sérum et à l'éther, ainsi que l'aspiration du pus épanché à distance entre les anses grêles. « Quand le péritoine est infecté dans une grande partie de son étendue et que l'état général du malade est grave, je pense que la *réduction des manœuvres* au *strict nécessaire* (suppression de la lésion causale, drainage bien fait, opération courte et simple) sera toujours un facteur de succès, bien plus que toutes ces manœuvres dont les unes sont certainement nuisibles et dont la supériorité des autres n'a jamais été prouvée. »

3° PÉRITONITE AIGÜE CIRCONSCRITE. — Il est imprudent de vouloir traiter à la fois la collection purulente et sa cause. En voulant rechercher la perforation, on risque en effet de rompre les adhérences protectrices. On aurait de plus une hémostase difficile et danger de cellulite sous-péritonéale. « Il faut savoir se contenter d'inciser et de drainer la collection purulente... Il faut veiller à ne pas ouvrir la séreuse saine en passant imprudemment au delà des adhérences qui limitent le foyer. » (Lecène et Leriche.) On drainera cette collection au moyen d'un ou plusieurs tubes de caoutchouc.

### § 3. — SOINS POSTOPÉRATOIRES.

Ils sont importants. Les lavages d'estomac doivent être cités en première ligne. Il faut les pratiquer dès qu'il y a du ballonnement épigastrique, des régurgitations de liquides bilieux ou noirâtres, du hoquet, de l'altération de la face.

Le malade sera mis en position demi-assise, dite position de Fowler, pour permettre aux sécrétions septiques péritonéales de s'évacuer par le Douglas.

Il faudra aussi hydrater le sujet, soit par des injections de

sérum sous-cutanées, soit par injection intrarectale suivant la méthode de Murphy. On peut instiller jusqu'à deux litres et même plus par vingt-quatre heures.

Des tonicardiaques enfin, huile camphrée, spartéine sont utiles à ces malades.

On pourra aussi essayer du sérum polyvalent antigangreneux, ainsi que du sérum antiperfrigens s'il y a lieu.

Le pansement sera souvent renouvelé et fait avec le plus grand soin.

---

## CHAPITRE VI

### OBSERVATIONS

---

#### I. — Perforations de la rechute.

##### 1° *Perforations de la rechute non opérées.*

OBSERVATION I (Résumée).

(DEVIC et FROMENT, Obs. I).

*Première atteinte légère. — Femme obèse.*

*Péritonite par perforation au seizième jour d'une rechute. — Mort.*

C. (M.), 42 ans, journalière. Le 13 septembre 1903, elle fut prise assez brusquement de frissons et de céphalée. Elle avait alors 39° 2 et ne présentait ni diarrhée, ni épistaxis. Elle entra le 1<sup>er</sup> octobre à l'hôpital. Elle eut une fièvre typhoïde légère sans diarrhée.

La température atteint 38° le 13 octobre et ne retombe jamais au-dessous de 39 degrés, mais se maintient longtemps à ce niveau.

Elle commence à manger le 23 octobre, et entre à l'asile des convalescents le 5 novembre : elle va bien et n'accuse qu'une constipation opiniâtre.

La malade sort en permission le 21 novembre; depuis six jours elle se plaignait de faiblesse générale et de légères douleurs lombaires. A son retour elle est prise de céphalée, de frissons, et présente des vomissements alimentaires puis bilieux.

Le 25 novembre : Température entre 39° 5 et 40 degrés. Nouveaux vomissements bilieux. La malade entre à l'hôpital.

A l'entrée, peu de prostration, céphalée violente, diarrhée profuse depuis purgation. Pas de taches rosées. Abdomen souple, endolori. Bains à 28 degrés.

Le 26 novembre : Vomissements et diarrhée. L'abdomen n'est pas ballonné. On remplace le lait par du chocolat.

Le 30 novembre, la diarrhée persiste. Sérodiagnostic positif.

Le 5 décembre, à minuit : Douleur brusque dans l'abdomen. Le matin météorisme très prononcé. Sensibilité abdominale diffuse. Respiration presque uniquement thoracique. Pouls rapide et filiforme, dyspnée très vive. Pas de vomissements. Température 40° 5.

Le 6 décembre au matin, vomissements fécaloïdes abondants, puis mort à 7 heures.

*Autopsie.* — Dans la cavité abdominale, liquide trouble, séropurulent sans odeur fécaloïde. Anses intestinales congestionnées. Sur l'intestin grêle, on trouve une ulcération profonde, à bords légèrement relevés et ecchymotiques, qui est le siège d'une ulcération du diamètre d'un pois; elle est située à 50 centimètres de la valvule de Bauhin. A 8 centimètres de la valvule, nouvelle ulcération ne paraissant pas intéresser la tunique musculaire; elle est losangique (1 cm. sur 0 cm. 5), pâle, grisâtre, à bords légèrement décollés. A 2 centimètres de la valvule, on trouve deux autres ulcérations plus étendues et plus superficielles, à fond pâle, à bords saillants, légèrement décollés.

Dans le cæcum, à 3 centimètres de la valvule, on trouve trois ulcérations cratériformes assez profondes, petites, à bords décollés et grisâtres. Sur un seul point de leur intervalle on trouve une plaque grisâtre qui peut passer pour une plaque cicatrisée.

En somme, aucune ulcération ne possède de bourbillon sur le point de s'éliminer. Elles sont toutes anciennes.

#### OBSERVATION II (Résumée).

(MURCHINSON, *La fièvre typhoïde*, 1878; obs. XVIII.)

H., 24 ans. Première atteinte; durée, trente-trois jours : fièvre typhoïde intense avec météorisme, diarrhée, hémorragie modérée.

Période intercalaire : durée, 9 jours.

Rechute, diarrhée.

Perforation le septième jour de la rechute, le quarante-neuvième de la maladie; mort deux jours après.

*Autopsie.* — Péritonite généralisée; deux larges perforations à 35 et à 60 centimètres de la valvule.

OBSERVATION III (Résumée).

(GARCIN, Thèse Lyon, 1892, obs. IX.)

H..., 13 ans 1/2. Première atteinte bénigne, peu de diarrhée, pas de symptômes abdominaux; durée, vingt-neuf jours. Bains.

Période intercalaire, pas de symptômes abdominaux, on ne redonne pas de bains.

Perforation, le neuvième jour de la rechute. Mort deux jours après.

*Autopsie.* — Péritonite généralisée; trois petites ulcérations sur l'iléon.

OBSERVATION IV (Résumée).

(GARCIN, obs. X.)

H..., 29 ans. Première atteinte, diarrhée, léger ballonnement; durée, vingt-quatre jours. Bains.

Période intercalaire, six jours, pas d'apyrexie franche persistante.

Rechute. Bains.

Perforation le onzième jour de la rechute. Mort trois jours après.

*Autopsie.* — Péritonite généralisée, perforation à 25 centimètres de la valvule iléo-cæcale.

1° *Perforations de la convalescence non opérées.*

(Rapportées par MM. DEVIC et FROMENT.)

OBSERVATION V.

(PERRIER, Société médicale des hôpitaux de Paris, 8 fév. 1901.)

H..., soldat faisant un an de service.

Première atteinte; durée, 17 jours : diarrhée, taches rosées, râles fins disséminés dans les deux poumons.

Période intercalaire : durée, 7 jours.

Rechute : reprise de la diarrhée, râles sous-crépitaux fins à la base du poumon droit, quelques taches rosées.

Douleurs abdominales, le dix-septième jour de la rechute, à 3 heures du matin; à 8 heures : pouls, 124; à midi, pouls petit, à 120; 25-30 respirations; ni hoquet, ni nausées, mais faciès grippé, et abdomen météorisé présentant une sensibilité diffuse; à 5 h. 30 du soir : pouls, 130; 35 respirations; ni nausées, ni hoquet, sensibilité abdominale diffuse, tympanisme léger, un peu de douleur au toucher rectal; 8 heures du matin (deux vomissements porracés pendant la nuit), le tympanisme ni la douleur n'ont pas augmenté; pouls, 126. (Température axillaire prise plusieurs fois 38°2-38°6.)

Opération vingt-neuf heures après le début des accidents. Dans l'abdomen, sérosité purulente, anses intestinales très rouges recouvertes d'exsudat fibrineux. Suture d'une perforation intestinale située dans la fosse iliaque droite, lavage, mèche de gaze. Sérum.

Mort cinquante heures après l'opération.

*Autopsie.* — Anses intestinales très rouges, exsudat séro-purulent, plaques de Peyer saillantes, nombreuses ulcérations, surtout à proximité du cæcum; perforation à 4 m. 10 de la valvule iléo-cæcale siégeant au niveau d'une plaque de Peyer très légèrement tuméfiée et en voie de guérison.

#### OBSERVATION VI.

(CARIES, thèse Lyon, 1900, obs. CXXVI.)

H..., 35 ans, entré à l'hôpital le 17 juin 1893.

Première atteinte, état grave ataxo-adyynamique, séroréaction de Widal positive, ulcérations laryngées, bains froids.

Période intercalaire : Température, 37-37°5.

Rechute le lendemain du jour où le malade a mangé du pain et de la volaille. La température atteint en trois jours 39°4. Pas de céphalée. Pas de diarrhée. Bains froids.

Douleur vive dans le bas-ventre, le 24 juillet, à 7 heures du matin (dixième jour de la rechute, cinquantième jour de la maladie) : température, 40°6, pouls, 128; pas de vomissement, nausées; pas

de tympanisme. La douleur se calme deux à trois heures après; mais, quelques heures après, l'abdomen se météorise et devient très sensible, un vomissement; pouls, 125; température, 41 degrés. Oligurie.

Opération onze heures après. Pas de sutures, mèches de gaze.

Mort le lendemain.

#### OBSERVATION VII.

(MABOT et VIGNARD, *Gazette médicale de Nantes*, 1901, I, 1079.)

H..., 20 ans, infirmier.

Première atteinte : tombe malade les derniers jours d'octobre, mal de gorge, puis frissons, épistaxis, céphalée, faiblesse générale; on pense à une grippe, il sort le 16 novembre; durée environ trois semaines.

Période intercalaire (durée neuf jours au moins) : il reprend son service le 24 novembre.

Rechute : Le 24 au soir, frissons. Le 25, température, 40 degrés. Le 26 le malade est pâle, amaigri, asthénique. Langue légèrement saburrale; anorexie; constipation légère; grosse matité splénique; gargouillement de la fosse iliaque, pas de douleur, pas de taches rosées. Au sommet droit, submatité, expiration prolongée et soufflante. Du 27 au 30, accès fébriles, frissons, et sueurs le matin; malgré de la quinine (1 gr.) la température se maintient entre 39 et 40 degrés. Le 2 décembre, état général meilleur, 38°6.

Vives douleurs abdominales; le 3 décembre, à 4 heures du soir (dix-neuvième jour de la rechute), selles diarrhéiques non sanglantes, pas de ballonnement, légère défense musculaire au point de Mac Burney; température à 39 degrés. Morphine : 1 centigramme.

Le 4 décembre, le malade a dormi; facies grippé. Pouls petit, 120. Température axillaire, 39 degrés. Abdomen météorisé; douleur et défense musculaire diffuses, mais prédominant dans la fosse iliaque droite. Quelques vomissements alimentaires.

Opération le 4 décembre à 4 heures du soir (vingt-quatre heures après le début) : fausses membranes gris jaunâtre au voisinage du cæcum. Drains et mèches.

Guérison. Le pouls reste à 120 jusqu'au 8 décembre au matin.

OBSERVATION VIII.

(GOODAL, *Clinical Society of London*, 13 mai 1898.)

F..., 8 ans, rechute.

Symptômes de perforation (douleur, sensibilité abdominale).

Opération douze heures après : perforation à 30 pouces du cæcum.

Suture, irrigation, drainage.

Mort en quatre jours.

Autopsie : On trouve une autre perforation.

II. — Perforations de la convalescence.

2° *Perforations de la rechute opérées.*

OBSERVATION IX.

(MURCHINSON, obs. XXVI.)

*Fièvre typhoïde latente. — Perforation de l'intestin, après une convalescence apparente, vers le trentième jour.*

B... (John), âgé de 43 ans, admis au London Fever Hospital, le 20 octobre 1865, avec tous les symptômes d'une péritonite aiguë. Il déclara que quatre jours auparavant, pendant qu'il travaillait, il avait été subitement pris de douleurs aiguës dans l'abdomen, et que depuis, il avait eu une constipation opiniâtre. Il était extrêmement abattu; extrémités froides; pouls, 120, compté avec difficulté; respiration, 48, thoracique; partie inférieure de l'abdomen sensible et très distendue; tympanisme; à la percussion on trouvait une sorte de thrill, indiquant la présence de liquide. Pas d'éruption; urine contenant de l'albumine. Quelques heures après l'admission, il survint des vomissements considérables qui se terminèrent par la mort.

*Autopsie.* — Péritonite étendue, récente; près de deux litres de liquide purulent renfermé dans la partie inférieure de la cavité abdo-

minale. Nombreuses ulcérations typhoïdiques, en partie cicatrisées, dans l'iléon; dans l'une d'elles, située à 7 centimètres au-dessus de la valvule, se trouvait une perforation de 4 millimètres de diamètre.

Après la mort du malade, on apprit qu'il avait souffert de fièvre depuis trois ou quatre semaines, mais que quatre jours avant son admission, son médecin lui avait dit qu'il était assez bien pour aller travailler, ce qu'il fit pendant quelques heures avant d'être atteint de la douleur aiguë qui a été mentionnée ci-dessus.

#### OBSERVATION X.

(MURCHINSON, obs. XXVII.)

*Fièvre typhoïde. — Mort par suite de perforation et de péritonite le quarante-neuvième jour, après une apparente convalescence, la perforation survenant après une constipation. — Excréments solides dans l'intestin perforé.*

S... (William), âgé de 14 ans, admis au London Fever Hospital, le 4 juillet 1864; malade depuis dix jours, au lit depuis quatre; on avait noté comme symptômes : la fièvre, la diarrhée, la langue sèche et brunie, taches rosées, délire et soubresauts.

Le 21 juillet (vingt-septième jour), il parut convalescent et, à partir de cette date, il continua à prendre des forces et put marcher.

Mais le 2 août (trente-neuvième jour), il éprouva une douleur dans l'estomac qui fut calmée par la pression. Le lendemain, le pouls s'élève à 124, le ventre devient très distendu et sensible; respiration thoracique et affaiblissement général. Il faut remarquer que les intestins avaient été constipés pendant plusieurs jours et que ce jour-là (quarantième jour) le malade avait eu une selle solide.

Le 4 août, le pouls était à 132, et il y avait des vomissements. Le lendemain matin, mort.

*Autopsie.* — Le péritoine contenait plusieurs litres d'un liquide opaque, couleur d'ocre. Les intestins étaient agglutinés par une lym-

phe de formation récente et la péritonite s'étendait jusqu'à la face supérieure du foie.

Dans l'iléon, immédiatement au-dessus de la valvule, on trouvait des ulcérations étendues, presque cicatrisées; mais à 50 centimètres au-dessus de la valvule se trouvait une ulcération au centre de laquelle on remarquait une perforation circulaire de 1 mm. 1/2 de diamètre. Le péritoine environnant était recouvert d'une couche de lymphé récente. On trouva dans l'iléon des excréments solides. Les glandes mésentériques étaient à peine tuméfiées. La rate ne pesait que 120 grammes et paraissait saine.

#### OBSERVATION XI.

(CHABANNE, obs. IV.)

*Fièvre typhoïde. — Perforation de l'intestin grêle survenant au cours de la convalescence.*

V..., 21 ans, soldat d'infanterie coloniale, entre à l'hôpital le 26 août 1905. Atteint de fièvre typhoïde à évolution ordinaire, il entre en convalescence à la date du 19 septembre. Il reste encore à l'hôpital jusqu'au 5 octobre, et, la température n'ayant jamais, depuis le 19 septembre, dépassé 36°7, il est mis exeat et rejoint son corps. Le 13 octobre, il est à nouveau dirigé d'urgence sur l'hôpital. Son billet porte l'annotation suivante : « Gastro-entérite aiguë. » Cet homme, qui sort récemment de l'hôpital, où il était en traitement pour embarras gastrique fébrile, avait obtenu une convalescence d'un mois à passer au corps. En raison de son état de santé, il avait été admis au régime de l'infirmerie. Hier, à la suite d'une imprudence commise à la cantine, il est pris de vomissements et de diarrhée cholériforme; il en est résulté une dépression de forces; ce matin, 37°9.

Température d'entrée, 38°7.

14 octobre : Matin, 37°6; soir, 37°8; 10 selles liquides, bilieuses. Vomissements très fréquents, composés presque uniquement de débris alimentaires. Langue saburrale, ventre ballonné, douloureux. Facies grippé.

15 octobre : Matin, 37°9; soir, 38°2.

Pouls, 120.

Le malade est très affaibli; pouls faible et rapide, hoquet et nausées; le ventre est toujours très ballonné, surtout à la région de l'épigastre. Facies toujours grippé.

17 octobre : Matin, 37°9; soir, 38°1.

Pouls, 124, faible, sans irrégularité.

Dépresseion des forces de plus en plus marquée; agitation dans la nuit. A présenté encore plusieurs vomissements bilieux.

Persistance du météorisme, qui est toujours surtout marqué à la moitié supérieure de l'abdomen; persistance des douleurs abdominales.

18 octobre : Matin, 38°1. Etat général toujours très mauvais; dépression des forces, de plus en plus accentuée; subdélire, langue sèche, fuligineuse; le pouls est très fréquent et très faible, filiforme; plusieurs vomissements bilieux. Le météorisme abdominal paraît avoir un peu diminué. Facies grippé. A 10 heures, le malade est pris de collapsus; respiration difficile, saccadée. Refroidissement.

Décédé le 18 octobre 1905, à 10 h. 30 du matin.

*Autopsie.* — L'incision des parois de l'abdomen donne issue à une grande quantité de pus couleur blanc noirâtre. Le péritoine tout entier est infecté, tapissé d'un exsudat crémeux et infiltré de pus.

Des fausses membranes relieut entre elles les anses intestinales. Elles présentent une teinte hyperhémique généralisée et sont fortement distendues par les gaz.

La partie terminale de l'iléon est noirâtre, très épaisse, et on voit à ce niveau, où siègent des plaques de Peyer, cinq cicatrices d'ulcérations, qui sont probablement le reliquat d'une fièvre typhoïde antérieure de date assez récente.

Tout près des cicatrices, à 10 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cœcale, il existe une perforation intestinale de forme lenticulaire et siégeant au centre d'une ulcération. Les bords de cette ulcération, qui a 2 centimètres de diamètre, sont taillés à l'emporte-pièce; son fond a un aspect rougeâtre et fongöide. La perforation intestinale qui est au centre de cette ulcération mesure un demi-centimètre de diamètre.

## 2° Perforations de la convalescence opérées

### OBSERVATION XII (Résumée)

(CHABANNE, obs. III)

*Fièvre typhoïde. — Rechute, au trente et unième jour, d'une durée de seize jours. — Péritonite consécutive à une perforation de l'intestin grêle, survenue pendant la convalescence, quatre mois et demi après le début de la maladie.*

T..., 35 ans, entre à l'hôpital, le 17 avril 1905, pour contracture et fièvre. Le 23 janvier, les taches rosées apparaissent. Séro-réaction de Widal positive. La maladie évolue normalement, et, le 3 mai, la température redevient normale.

Période intercalaire treize jours. Le malade s'alimente légèrement.

Le 18 mai (31<sup>e</sup> jour de sa maladie) : Rechute de seize jours. Température à 38°-39.

Le 4 juin : Nouvelle guérison. La température tombe à 36 degrés, pour ne plus dépasser 37 degrés.

Le 5 juillet : Le malade reprend son service.

Le 10 septembre : Brusquement, douleurs abdominales très fortes. Le malade est porté à l'hôpital, avec la mention : « Coliques appendiculaires ».

L'abdomen est ballonné; la paroi est très douloureuse. Vomissements : température à 36°8, 37°3. Le soir, aggravation des symptômes; facies grippé.

*Opération.* — Sérosité sanguinolente dans la cavité péritonéale; nombreuses adhérences. On trouve la perforation. Mort sur la table d'opération.

*Autopsie.* — Vers la fin de l'iléon, perforation de la dimension d'une pièce de 20 centimes située à 25 centimètres de l'appendice, qui est sain. A proximité, se trouvent d'autres ulcérations intéressant la muqueuse et la tunique musculaire.

OBSERVATION XIII.

(Rapportée par MM. DEVIC et FORMENT; WAGNER, Congrès allemand de chirurgie, 1889.)

F..., 35 ans. Opération huit heures après. Guérison.

OBSERVATION XIV.

(Rapportée par MM. DEVIC et FROMENT; ABBÉ, *Médical Record*, janv. 1895.)

F..., 21 ans. Guérison.

OBSERVATION XV.

(Rapportée par MM. DEVIC et FROMENT; WAGNER, Congrès *Annals of Surgery*, 1896.)

H..., 18 ans. Perforation quinze jours après le début de la convalescence. Suture d'une perforation à 20 centimètres de la valvule iléo-cæcale.

OBSERVATION XVI.

(Rapportée par MM. DEVIC et FROMENT; BRUNTON et BOWLBY, Soc. Roy. méd. chir., *Lancet*, 10 janv. 1897.)

H..., 37 ans. Fièvre typhoïde grave avec hémorragie intestinale. Après un mois de convalescence, la sixième semaine de la maladie, symptômes de péritonite. Opération dix-huit heures après; suture d'une perforation de l'iléon. Durée, quarante minutes. Drains. Guérison.

OBSERVATION XVII.

(Rapportée par MM. DEVIC et FROMENT; TAYLOR, *Dublin Journ. of med. sciences*, 1901.)

F..., symptômes de perforation survenant le soixante-deuxième jour, six jours après que le malade se fut levé. Opération deux

jours après; suture d'une ulcération de l'iléon; intestin très friable. Mort quinze jours après. On trouve à l'autopsie une nouvelle perforation.

OBSERVATION XVIII (Résumée).

(PLUYETTE et ALEZAS, *Journal médical de Marseille*, 1904, p. 321.)

*Fièvre typhoïde de moyenne intensité. — Deux mois après, péritonite larvée par perforation intestinale. — Opération. — Mort.*

X..., 25 ans. Présente, du 10 au 12 juillet, les symptômes d'un début de typhoïde. Vers le 20 juillet, taches rosées, diarrhée légère.

Au quinzième jour, deux petites hémorragies intestinales provoquent une hypothermie brusque : de 37°5 à 37 degrés.

Au bout d'un mois, apyrétique.

Cependant, la convalescence n'est pas franche; quelques troubles gastriques (brûlures et pesanteur); appétit irrégulier; un peu de constipation; pas de fièvre.

Pendant ce mois d'octobre, les malaises font place à de véritables douleurs, parfois vives. Après un examen attentif, on se rend compte que ces douleurs sont abdominales. Ces douleurs s'exaspèrent quand le malade mange un peu plus que d'habitude.

Novembre : Les crises douloureuses deviennent très fortes. La malade entre à l'hôpital. On fait le diagnostic d'appendicite consécutive à la fièvre typhoïde.

*Opération.* — Laparotomie médiane sus-pubienne. Anses intestinales soudées par de solides adhérences. On trouve derrière l'utérus une poche purulente d'odeur fécaloïde. Drainage par voie vaginale. Pas de matières fécales dans le clapier.

Drain vaginal vite enlevé. On garde le drain abdominal plus longtemps à cause de la persistance de l'écoulement. Peu après, la fistule abdominale laisse passage à des matières fécaloïdes jaunâtres.

Soudain, la température s'élève. Aggravation de l'état général.

*Nouvelle intervention.* — Les adhérences résistantes empêchent de découvrir la perforation.

*Autopsie le 18 mars (sept mois après la fin de la maladie).* — Le

trajet fistuleux conduit dans une petite cavité anfractueuse qui siège vers la partie droite et supérieure du bassin. Nombreuses adhérences.

Sur le grêle, à la partie terminale de l'iléon, petite perforation au niveau d'une plaque de Peyer ulcérée. Autour d'elle, trois autres ulcérations.

#### OBSERVATION XIX.

(PREVILLE, thèse Bordeaux, 1925. — Observation du service de M. le Professeur BÉGOUTIN, Hôpital Saint-André.)

Jeune homme, âgé de 17 ans, entre à l'hôpital le 3 février 1925.

*Histoire de la maladie.* — Le 20 septembre 1924, début de fièvre typhoïde qui dure deux mois environ, et, au début du mois de janvier 1925, le malade, déjà convalescent depuis un mois, fait une phlébite de son membre inférieur gauche.

Le vendredi 30 janvier, à 4 heures du matin, le malade était réveillé par une douleur violente dans la partie droite du ventre; cette douleur se calme un peu avec une potion. Pas de vomissements; constipation opiniâtre, ce n'est que grâce à trois ou quatre lavements que le malade émit quelques matières.

Le 31 janvier, le malade souffre peu.

Le dimanche 1<sup>er</sup> février, la douleur reprend, très vive; des vomissements alimentaires se produisent; le malade vomit une purgation prise le matin, et, après un lavement, il a une selle minime.

Le 2 février, douleur constante, mais un peu moins violente, toujours localisée à la fosse iliaque droite; le ventre est ballonné; pas de selles; quelques gaz. Cependant, le médecin qui le soigne craint une occlusion et l'envoie à l'hôpital, où il n'entre que le lendemain 3 février, à 1 heure de l'après-midi.

*Eramen du malade.* — Il s'agit d'un jeune homme considérablement amaigri, très dyspnéique; facies péritonéal. Il raconte son histoire d'une voix cassée, avec des efforts manifestes.

Inspection : Ventre fortement ballonné dans toute son étendue; pas de reptation de la paroi.

Percussion : Tympanisme généralisé avec disparition de la matité hépatique.

Palpation : Douleur très vive dans toute la fosse iliaque droite.

Etat général : Pouls très petit, filant, à 140.

Température : 37°6.

Dyspnée intense (rien à l'auscultation).

On porte le diagnostic de péritonite aiguë, généralisée probablement, consécutive à une perforation intestinale.

*Opération.* — Le malade est opéré à 17 heures par M. le Docteur Daraignez, chef de clinique du Professeur Bégouin.

Incision de Roux à l'anesthésie locale. On trouve les anses mé-téorisées et agglutinées, et, dans la partie inférieure de la fosse iliaque droite, du pus abondant, mélangé à des matières et à des débris alimentaires. Le grand péritoine paraît libre. Après évacuation du pus, on voit au fond l'anse perforée et l'ouverture de deux tunnels fibreux qui se dirigent en divergeant, l'un vers le Douglas, l'autre vers la région lombo-iliaque. On suture l'orifice de la perforation et l'on place un gros drain dans chaque tunnel. La suture se fait difficilement étant donné le mauvais état des parois intestinales.

Glace sur l'abdomen et tonicardiaque.

Le 4 février, dans la matinée, amélioration sensible. Pouls, 110; respiration plus calme. Dans l'après-midi, aggravation brusque.

A 22 h. 1/2, le malade meurt.

*Autopsie le 5 février.* — Péritonite généralisée; liquide ascitique purulent, très abondant autour des anses intestinales. La suture de la perforation, qui siégeait environ à 30 centimètres du cæcum, est en partie désunie, et l'on trouve une autre perforation à 20 centimètres plus haut, ouverte en péritoine libre. Une bride d'épiploon insérée sur le grêle comprime partiellement un paquet d'anses.

On se demande, étant donnée l'amélioration qui a suivi l'opération, s'il ne faut pas attribuer la reprise de la péritonite à la deuxième ulcération perforée ou à la désunion partielle de la première perforation suturée, désunion explicable par le mauvais état des tuniques sur lesquelles ont porté les sutures.

On prélève un petit fragment d'intestin au niveau d'une des perforations.

*Examen anatomo-pathologique (Professeur Sabrazès).* — On a une

perforation au niveau d'une plaque de Peyer. Tous les éléments sont shacélés.

Dans un segment de méso enflammé, au niveau de la perforation, existe une thrombose veineuse; on voit des phénomènes de lymphangite et des vaisseaux engorgés.

Plusieurs plaques de Peyer; follicules solitaires, l'un d'eux présente à son centre des phénomènes de plasmolyse très marqués. Macrophages.

#### OBSERVATION XX (Inédite).

(Service de M. le Professeur BÉGOIN, Hôpital Saint-André.)

C... (C.), 15 ans, entre à l'hôpital vers midi, le 26 novembre, dans un état général très grave, avec un syndrome de péritonite généralisée.

Début il y a huit jours, en pleine santé apparente (le malade vient de faire les vendanges). Douleurs peu intenses, mais apparition de vomissements et de diarrhée.

L'état général a décliné progressivement depuis huit jours, et le malade n'a pas été à la selle malgré plusieurs lavements.

*Antécédents.* — A fait, il y a trois mois, une fièvre typhoïde, maladie ayant duré un mois, avec fièvre élevée, diarrhée jaune. Ni hémoculture, ni séro-réaction.

*Examen.* — Très mauvais état général. Facies émacié, yeux excavés, pincement des ailes du nez, dyspnée considérable. Lèvres fuligineuses, langue très saburrale.

L'abdomen est très météorisé, distendu; pas de mouvement de reptation des anses. La palpation provoque une douleur très vive et une défense immédiate. Le côté droit n'est pas plus douloureux que le gauche. Tympanisme à la percussion, sans matité nette dans les flancs. Disparition complète de la matité hépatique.

Auscultation : Râles de bronchite disséminés dans les deux poumons, avec râles fins à la base droite. Bruits du cœur réguliers, mais très accélérés, sourds, et rythme embryocardique.

Pouls petit, filant à 140.

Température, 36° 5.

*Diagnostic.* — On pense à une péritonite généralisée à la période

terminale, d'origine appendiculaire (âge du sujet) ou peut-être vésiculaire (typhoïde récente).

On décide d'intervenir, quoique sans grand espoir, après injection de caféine, huile camphrée, et réchauffement pendant deux heures.

*Opération* (26 novembre à 14 heures). — Incision médiane sous-ombilicale (à cause de l'incertitude du diagnostic). Issue de liquide bouillon jaune-verdâtre, mêlé de flocons fibrineux.

L'épiploon, très enflammé, recouvre étroitement les anses intestinales, rouges et très distendues, auxquelles il adhère. L'adhérence de l'épiploon paraît plus considérable au niveau de la fosse iliaque droite.

On décolle prudemment, du bout d'une pince mousse, l'épiploon, qui recouvre le cæcum. Il s'en échappe un liquide séro-purulent plus épais que le liquide de la grande cavité.

On pense qu'il s'agit d'une appendicite suppurée ayant causé cette péritonite.

L'état général est tellement grave, et à cause de la difficulté de trouver l'appendice dans ce magma d'anses agglomérées et d'épiploon adhérent délimitant des logettes purulentes, on se borne à placer un Mickuliez avec deux mèches au contact du cæcum et un drain n° 12 dans le Douglas.

On referme la paroi en un plan, avec fils d'argent.

Durée : Quinze minutes.

*Suites.* — Le pouls, qui était incomptable pendant l'opération, n'est plus perceptible dans l'après-midi.

Dyspnée, sans modification. L'agitation va en augmentant et oblige à attacher le petit malade.

Issue d'une quantité abondante de liquide par le drain du Douglas.

Malgré les tonicardiaques répétés toutes les deux heures, Murphy caféiné, sérum sous-cutané, le malade meurt dans le collapsus et l'agitation, vers 23 heures le même soir.

*Autopsie.* — Nécropsie douze heures après. Le drainage a été efficace, mais le diagnostic est infirmé.

Après dissection du magma d'adhérences, on trouve :

a) un appendice sain, quoique très long, gros, rétro-cæcal;

b) une perforation du grêle, siégeant sur le bord opposé au bord mésentérique, à 4 centimètres du point d'implantation du 'cæcum. Les bords sont taillés à pic. Le diamètre de la perforation est d'une petite lentille : 3 millimètres. Le méso est bourré de ganglions volumineux (noisettes qui prédominent sur le méso de l'anse pathologique).

*Examen anatomo-pathologique* (Prof. Sabrazès). — I. Ganglions : Territoires nécrosés; il n'est pas tuberculeux. Il ressemble à un ganglion de typhoïde grave. Tissu lymphopoiétique raréfié, en pycnose et plasmolyse. Tissu endothélial. Il y a du tissu lymphadénoïde vacuolisé.

II. Plaque de Peyer : Lésion classique de fièvre typhoïde. Elle est profondément ulcérée. Nécrose jusqu'à la couche musculaire. Cette musculature est infiltrée de lymphocytes. Tissu en plasmolyse et pycnose, comme en typhoïde.

Autour de la plaque, macrophages.

---

## CONCLUSIONS

---

I. — Les perforations typhiques *tardives*, c'est-à-dire celles de la rechute et de la convalescence, sont rares : Si on les compare au chiffre total des perforations typhiques, le chiffre des perforations de la rechute ne s'élève qu'à 5 p. 100 des cas, celui des perforations de la convalescence à 3 p. 100 seulement.

II. — Au cours des diverses autopsies ou opérations faites à l'occasion des perforations tardives, on constate que ces malades *n'étaient pas de vrais convalescents*. Ils sont toujours porteurs, au niveau des plaques de Peyer de la partie terminale de l'iléon, d'*ulcérations anciennes, atones, non cicatrisées*.

*Dans aucun cas*, les plaques de Peyer ne sont le siège d'une nouvelle poussée infectieuse typhique.

III. — Les lésions intestinales de la rechute et de la fausse convalescence sont absolument *semblables*.

Elles sont identiques, d'autre part, à celles que l'on rencontre dans les fièvres typhoïdes prolongées ou latentes.

IV. — En résumé, l'étiologie des fausses convalescences et des perforations tardives est toute dans cette notion anatomo-pathologique d'*ulcérations anciennes et atones*.

V. — Une alimentation par trop insuffisante *au cours de la fièvre typhoïde elle-même*, contribuant à l'asthénie générale, est peut-être en partie responsable de la lenteur de cicatrisation des ulcérations pendant ces convalescences, cet état n'étant, dès lors, qu'une pseudo-convalescence.

VI. — En outre, la perforation typhique tardive semble avoir pour causes secondaires, d'abord tout phénomène capable d'augmenter la pression intra-intestinale (efforts, purgations, etc.), et surtout le *retour hâtif à l'alimentation normale*.

VII. — Le diagnostic de perforation typhique tardive est rarement fait assez tôt. Or l'intervention doit être *précoce*; avec l'apparition des signes de péritonite, « l'heure chirurgicale » est déjà passée.

VIII. — La laparotomie est indiquée. L'anesthésie locale est suffisante. L'opération doit être simple et brève.

IX. — La guérison spontanée n'a jamais été observée. Par une intervention précoce, les chirurgiens admettent la guérison dans 60 p. 100 des cas de perforation de la convalescence. Par contre, les perforations intestinales de la rechute sont, pour la plupart, fatales aux malades.

VU BON A IMPRIMER :

VU : Le Doyen,

Le Président,

C. SIGALAS.

P. BÉGOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 30 novembre 1929.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ALLEN (C.-W.). — Relation de deux cas de typhoïde ambulatoire avec perforation. *New-Orléans medical and surgical Journal*, 1904-1905, p. 904.
- ALGLAVE et BOISSEAU. — Observation de péritonite par propagation rapportée dans la thèse de Blaise. Paris, 1904-1905. *Tribune médicale*, 28 mai 1904.
- ASTÉRIADES. — Cinq cas de perforations intestinales post-typhiques opérées. 4 guérisons, 1 mort. *Lyon médical*, 1925, CXXXV, p. 595-608.
- BATTLE. — Perforation typhique avec opération. Guérison *Memphis medical monthly*, nov. 1903, t. XXIII, p. 615.
- BEROS. — Contribution à l'étude des perforations intestinales chez les typhiques. Thèse de Bordeaux, 1906-1907.
- BLAISE. — Contribution à l'étude des fausses perforations de l'intestin dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, juin 1904.
- BOUILLOC. — Contribution à l'étude des rechutes dans la fièvre typhoïde. Thèse de Toulouse, 1906-1907.
- BROUDIC. — Etude sur les premiers signes indicateurs de la perforation chez les typhiques. Thèse de Paris, juin 1904.
- BROUARDEL et THOINOT. — La fièvre typhoïde.
- BUIZARD (Ch.). — Du traitement chirurgical de la perforation intestinale typhique. Thèse de Paris 1909.
- CARIES. — La péritonite typhique et son traitement chirurgical. Thèse de Lyon, 1900-1901.
- CARLIER. — Péritonite par perforation dans le cours d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire observée chez un tirailleur

- indigène. Laparotomie. Mort. Autopsie. *Bulletin médical*, 1905, t. XIX, p. 290.
- CEPPI. — Rechute de fièvre typhoïde; lésions récentes du gros intestin. *Progrès médical*, Paris, 1877, t. V, p. 265.
- CHABANNE. — La péritonite typhoïdique dans la marine française de 1900 à 1910. Ses variétés. Son traitement. *Archives de médecine navale*, février 1911.
- CHANTEMESSE. — Les perforations intestinales dans la fièvre typhoïde, et leur traitement. *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, séance du 6 mai 1908.
- CORNIL. — Note pour servir à l'histoire de la convalescence de la fièvre typhoïde. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1872.
- DEVIC et FROMENT. — Perforations intestinales de la rechute et de la convalescence de la fièvre typhoïde. *Revue de médecine*, 10 sept. 1905, t. XXV, p. 694.
- DUFOUR, GERNEZ, NATIVELLE. — Péritonite par perforation au déclin de la fièvre typhoïde. Laparotomie. Guérison. *Bulletin et mémoires de la Société de médecine des hôpitaux de Paris*, 15 déc. 1927, t. LI, p. 1524, 1525.
- DUPLAY. — Appendicite et fièvre typhoïde. Thèse de Montpellier, 1919.
- DUVAL (E.). — Le traitement chirurgical des perforations intestinales typhiques par l'entérostomie systématique. Thèse de Paris, 1910-1911.
- ELSBURG. — Le diagnostic de la perforation typhique et son traitement par l'opération. *New-York medical Record*, 1904, t. LXVI, p. 47.
- FRÉVILLE. — Les perforations intestinales typhiques de la convalescence. Thèse de Bordeaux, 1925-1926.
- FRISCH. — Typhus abdominalis im Stadium der Ausheilung der Geschwüre. Tod infolge von perforation einer Ulcerationsstelle im Wurmfortsatze. *Jahrb. d. Wien. K.K. Krankenaust* (Wien et Leipzig), 1896, t. III, p. 4023.
- GARCIN. — De la perforation intestinale dans les rechutes de fièvre typhoïde. Thèse de Lyon, 1892.
- GARIN et BOUCOMONT. — De l'alimentation au cours de la fièvre typhoïde. *Journal médical français*, sept. 1929, n° 9, p. 312.

- GIRAUD. — Accidents de la convalescence. Thèse de Paris, 1875.
- GUEULETTE (R.). — A propos du diagnostic et du traitement chirurgical des perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde. *Journal de chirurgie*, t. XXIV, n° 3, sept. 1924, p. 257-275.
- HENRY. — Two cases of intestinal perforations; the sequelae of typhoid fever. Trans. pathol. Soc. Philad., 1876, t. V, p. 44-43.
- HOLMER. — Acut universel peritonities med tramperforation som folge af en latent forlaebende typhoid proces i tarmkanalen. *Tos-pitalstid*. Kobenhavn, 1864, t. VII, p. 191.
- HOOD. — Case of enteric fever, fatal on about the seventieth day from perforation; symptoms of peritonitis existing fifty days. *Lancet*, London, 1886, t. II, p. 251.
- HOPFENHAUSER. — Etude sur l'appendicite vermiculaire au cours de la fièvre typhoïde. *Revue de la Suisse romande*, 2 fév. 1899.
- HUTINEL. — Convalescence et rechute de la fièvre typhoïde. Thèse d'agrégation, Paris, 1883.
- JUNQUA. — Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la perforation typhique. Thèse de Paris, 1904.
- KAYSER. — La perforation intestinale typhique. Thèse de Nancy, 1919.
- KEEN. — Surgical treatment of perforation of the bowel in typhoid fever, with table of 158 cases. *Journal of American medical Association*, 20 janv. 1900.
- LANDOUZY. — De la péritonite consécutive à une perforation au déclin d'une dothiëntenterie légère. *Le praticien*, Paris, 1884, t. VII, p. 448, 451.
- LAPORTE. — De la péritonite par propagation, d'origine intestinale. Thèse de Lyon, 1898-99.
- LATASTE. — De quelques complications de la convalescence de la fièvre typhoïde. Thèse de Lyon, 1892.
- LECÈNE et LERICHE. — *Thérapeutique chirurgicale*, t. III, p. 32 et 196.
- LEROY. — Perforations et pseudo-perforations intestinales. Contribution à l'étude des symptômes des perforations et des pseudo-perforations de l'intestin au cours de la fièvre typhoïde. Thèse de Lille, 1918-1919.

- LEUDET. — Mémoire sur les ulcérations du gros intestin survenant à la suite de la fièvre typhoïde. *Gazette hebdomadaire de médecine de Paris*, 1854, t. I, p. 217, 220.
- *Etudes de pathologie et de clinique médicale*. Paris. 1891, t. III, p. 122, 132.
- LECLERC et HUBNIER. — Valeur thérapeutique du drainage abdominal dans les péritonites généralisées. *Le monde médical*, 15 nov. 1929, p. 1005, 1007.
- LICHET. — Contribution à l'étude des rechutes de la fièvre typhoïde. Thèse de Nancy, 1887.
- MANGÉ. — A propos de deux cas de perforations intestinales et d'un cas de péritonite sans perforation au cours de la fièvre typhoïde. Un nouvel élément de diagnostic : la pneumo-péritoine spontané. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, t. XLV, n° 51, 21 déc. 1924, p. 801.
- MC CALL. — A case of typhoid fever followed by perforation and recovery. *British medical Journal*, London, 1893, II, p. 62.
- MORIN. — Les perforations intestinales dans le cours de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, juin 1869.
- MURCHINSON. — La fièvre typhoïde. Edit. 1878, p. 180.
- OSIER. — Perforation of typhoid ulcer during convalescence, owing to an indiscretion in diet. *Montreal general hosp. pathol. rep.*, 1877, t. I, p. 46.
- Perforation of typhoid ulcer during convalescence owing to an indiscretion in diet. *Canada medical and surgery Journal*, Montreal, 1877, 1878, t. IV, p. 156.
- OSLER. — Etude soignée des symptômes de la perforation intestinale. Opération précoce. *Lancet*, 9 févr. 1901, t. I, p. 386.
- PATRICK. — Prolonged enteric fever, complicated by perforation in the fourth week. *Glasgow medical Journal*, 1900, t. LIII, p. 210.
- PLUYETTE, ALEZAS. — Perforation de l'iléon deux mois après une fièvre typhoïde. *Marseille médical*, 1904, p. 321, 325.
- PUTNAM. — Typhoid fever. Perforation of the intestine about the twelfth day. Death forty eight hours after the perforation. *Boston medical and surgery Journal*, 1858, 1859, t. LIX, p. 522.

- RATHERY. — Des accidents de la convalescence. Thèse d'agrégation de Paris, 1873, p. 70 et s.
- REUNERT. — *Deutsch medical Wochenschr.*, 1889.
- SABRAZÈS. — Perforation intestinale chez un typhique. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1906, n° 13, p. 147.
- La présence de spirochètes dans l'exsudat péritonéal comme élément de diagnostic de perforation intestinale. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 27 juin 1926, p. 402.
- SALLEBER. — Etude sur les récidives de la fièvre typhoïde. Thèse de Bordeaux, 1886-1887.
- SIEUR. — *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 18 mars 1908.
- SKINNER. — Perforative peritonitis complicating typhoid recovery. *Lurg. clin. Chicago*, 1902, t. I, p. 372, 373.
- SPENCER. — A case of neglected typhoid fever; perforation and extravasation of faeces into the sac of a left inguinal hernia (death after a rapid emaciation). *Lancet*, London, 1897, t. I, p. 1023.
- STANGE. — Perforation intestinale dans la fièvre typhoïde à la période de convalescence. *Vratch*, Saint-Petersbourg, 1884, t. V, p. 732.
- STEIL. — A case of enteric fever, complicated by perforation, peritonitis, and relapse; and followed by perityphlitic abscess; recovery. *British medical Journal*, 1897, t. I, p. 13.
- TWEEDIE. — Sumleion lectures on Fevers. *Lancet*, 1860, éd. 1862, p. 75.
- WEST. — Fièvre typhoïde ambulatoire avec perforation. Opérations. Guérison. *Journal of the royal Army medical corps*, London, 1904, t. III, p. 655.









